

1797

109

1797

ATLAS
SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE.

ZUGLEICH

ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM

ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON

HOFRAT DR. J. OELLER,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT ERLANGEN.

SECHSTE LIEFERUNG. 5 TAFELN MIT TEXT.

ATLAS
OF RARE OPHTHALMOSCOPIC CONDITIONS

AND

SUPPLEMENTARY PLATES

TO THE

ATLAS OF OPHTHALMOSCOPY

BY

HOFRAT DR. J. OELLER,

PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF ERLANGEN.

THE TEXT TRANSLATED INTO ENGLISH BY THOS. SNOWBALL, M. A., M. B., BURNLEY, ENGL.

PART VI. 5 PLATES WITH TEXT.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1908.

ATLAS
SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE.

ZUGLEICH
ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM
ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON
HOFRAT DR. J. OELLER,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT ERLANGEN.

SECHSTE LIEFERUNG. 5 TAFELN MIT TEXT.

ATLAS
OF RARE OPHTHALMOSCOPIC CONDITIONS

AND
SUPPLEMENTARY PLATES
TO THE
ATLAS OF OPHTHALMOSCOPY

BY
HOFRAT DR. J. OELLER,
PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF ERLANGEN.

THE TEXT TRANSLATED INTO ENGLISH BY THOS. SNOWBALL, M. A., M. B., BURNLEY, ENGL.

PART VI. 5 PLATES WITH TEXT.

10947A-7-5

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1908.

ATLAS
SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE

ZUGLEICH

ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM

ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON

HOFRAT DR. J. OELLER,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT ERLANGEN.



SECHSTE LIEFERUNG.

1797

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1908.

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

ATLAS
OF
RARE OPHTHALMOSCOPIC CONDITIONS

AND
SUPPLEMENTARY PLATES
TO THE
ATLAS OF OPHTHALMOSCOPY

BY
HOFRAT DR. J. OELLER,
PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF ERLANGEN.

THE TEXT TRANSLATED INTO ENGLISH BY THOS. SNOWBALL, M. A., M. B., BURNLEY, ENGL.

PART VI.

WIESBADEN.
J. F. BERGMANN, PUBLISHER.
1908.

ALL RIGHTS RESERVED.

B.

Erkrankungen des Sehnervs.

Diseases of the optic nerve.

Tab. II.

NEURITIS OPTICA; VENA CIRSOIDES.

B. Tab. II.

Neuritis optica; Vena cirroides oculi sinistri.

Der 15jährige Ökonomenssohn J. W. wurde am 19. VI. 1906 zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen. Seine Eltern und fünf Geschwister sind vollkommen gesund. Im Verlaufe des letzten Winters stellte sich bei ihm ungefähr alle 3—4 Wochen Erbrechen mit starken Kopfschmerzen ein, die einen Tag anhielten und dann wieder verschwanden. Ohne vorhergegangene Ursache bemerkte er auch eine Abnahme der Sehkraft zuerst seines linken Auges. Die Sehschwäche schritt langsam bis zur gänzlichen Erblindung fort. Ein im Januar 1906 konsultierter Augenarzt konstatierte beiderseitige Stauungspapille.

Auf beiden Augen des für seine Jahre sehr kräftigen Patienten besteht nur eine äusserst unsichere Lichtperzeption. Beide Pupillen sind sehr stark erweitert. Die linke Pupille reagiert kaum, die rechte dagegen deutlich auf Lichteinfall. Konsensuell reagiert die linke Pupille ziemlich träge:

Rechtes Auge (siehe nebenstehende Abbildung: aufrechtes Bild):

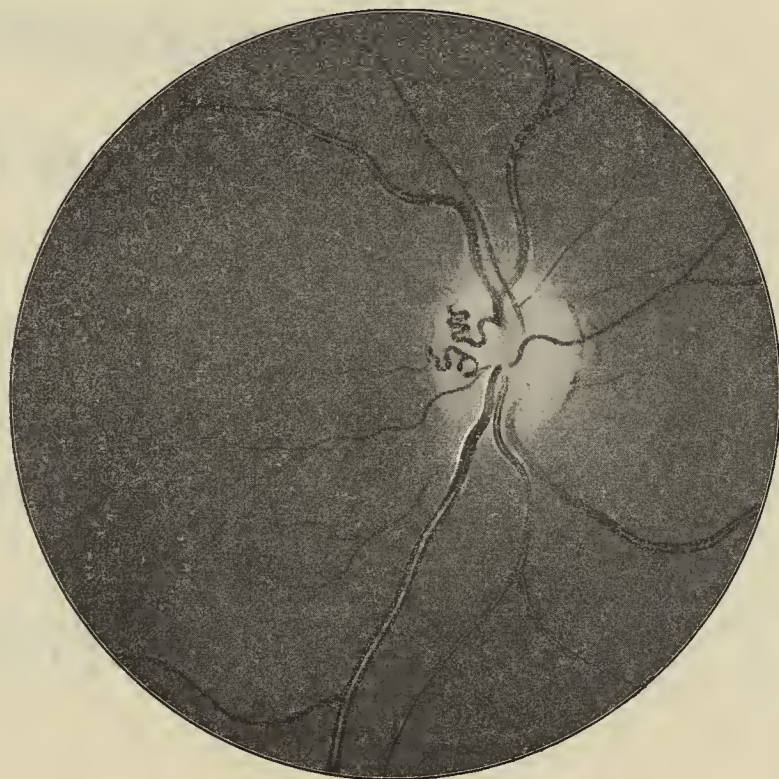
Die Papille erscheint sehr blass, weisslich, etwas prominent ca. 3 Dioptr. Ihre obere und untere Grenze gänzlich verwaschen, die temporale und nasale etwas deutlicher; an letzterer die Andeutung eines doppelten Aderhautringes. Arterien sind verschmälert, Venen von normalem Kaliber, nicht geschlängelt. Arterien und Venen zeigen eine kurze Strecke von der Papille weg noch eine doppelte weisse Einscheidung. Am auffallendsten sind die von zwei kleinen, makularen Venen gebildeten Gefässknäuel, die wie von keinem Gewebe gedeckt, scharf gezeichnet vom weissen Untergrunde der Papille sich abheben. Der obere mündet in den grossen Venenstamm der Gefässpforte, der untere tritt unter einem spitzen Winkel mit einer anderen kleinen Vene in den Gefässstrichter ein. Anastomosen bestehen zwischen beiden Knäueln nicht.

Linkes Auge (siehe farbige Tafel; aufrechtes Bild):

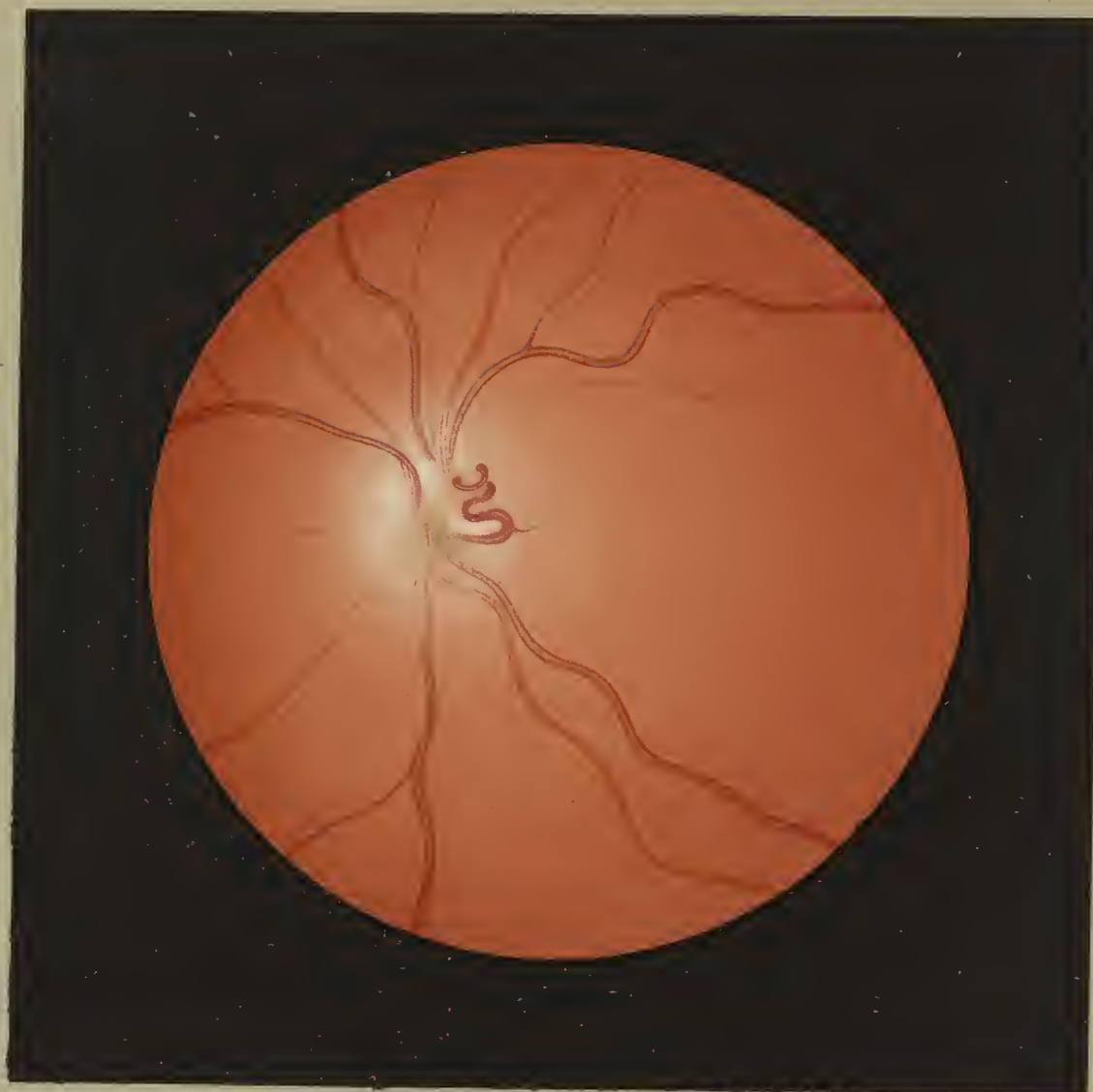
Die Papillengrenzen sind vollkommen verstrichen. Man ahnt nur temporalwärts einen zarten Aderhautsaum. Die zentralen Partien erscheinen grau, die peripheren gleichmässig weisslich. Es besteht noch eine Niveaudifferenz von ca. 3 Dioptr. Die die Papille umgebenden Netzhautpartien sind leicht graulich getrübt. Die Arterien sind schmaler, die Venen von annähernd normalem Kaliber und Verlauf enden spitz auf der Papille. Arterien wie Venen sind in der nächsten Nachbarschaft der Papille weiss eingescheidet, doch nicht so deutlich wie rechts. In der temporalen Papillenhälfte liegt ein grosser venöser Gefässknäuel. Es lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob er mit einem der beiden von oben kommenden grossen Venenäste in Zusammenhang steht oder ob er den Stamm dieser beiden Äste darstellt. Sein zentrales Ende verschwindet, sich verjüngend in der Gefässpforte. Der durch drei rasch aufeinanderfolgende Schlingen gebildete Knäuel tritt durch schärfere Zeichnung und dunklere Farbe deutlicher hervor als die übrigen Venen. Es macht auch den Eindruck, als wenn er etwas vom Untergrunde sich abheben wollte. In seine untere Schlinge mündet ein kleines makulares Gefässchen ein. Die einzelnen Schlingen sind in ihrem Verlaufe nicht unterbrochen. Ein Pulsphänomen ist an ihnen nicht wahrnehmbar.

Die Untersuchung der innern Organe in der mediz. Poliklinik ergab nicht die geringste Anomalie. Auf Grund des ophthalmoskopischen Bildes und der charakteristischen Allgemeinerscheinungen wurde bei dem absoluten Fehlen von Herdsymptomen die Diagnose auf einen Stirnhirntumor gestellt. Am 18. VII. 1906 wurde Pat. auf die mediz. Klinik verlegt. Am 1. VIII. wurde die Punktion

des rechten Ventrikels vorgenommen und eine geringe Menge Ventrikelflüssigkeit entleert. Darauf trat eine bedeutende subjektive Besserung ein. Unter dem 6. VIII. ist notiert, dass Pat. Finger in $1\frac{1}{4}$ m zählen konnte. Aber am 18. VIII. setzte unter vorhergehenden Kopfschmerzen, bedeutender Verlangsamung und Arythmie des Pulses, ein Anfall von Bewusstlosigkeit ein, verbunden mit langsamem Beugen und Strecken der vier Extremitäten. Erst am 19. VIII. abends erwachte Pat. wieder unter Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Am 26. VIII. wurde er auf Wunsch in seinem alten Zustande entlassen.



Der vorliegende Fall von Stauungspapille ist durch das Bestehen von venösen Gefässknäueln auf der Papille beider Augen, einer relativ seltenen Erscheinung ausgezeichnet. Sie ist so typisch, dass man wohl nicht der Täuschung unterliegen kann, die Knäuel für einfache Gefässschlingen zu halten, wie man sie als Bild hochgradiger Stauung so oft auf der Papille sieht. Dieses Stadium ist im gegebenen Falle abgelaufen, die übrigen Venen zeigen keine Stauungswindungen mehr. Es entsteht nun die Frage, mit welcher Etikette man die Gefässanomalie versehen soll. Wenn man mit dem Worte Varix nur umschriebene, sackartige Ausbuchtungen des Gefässlumens und mit Phlebektasie eine mehr diffuse, zylindrische oder spindelartige Erweiterung belegen soll, kann diese Bezeichnung im gegebenen Falle nicht Anwendung finden. Von einer augenfälligen Erweiterung einer Vene kann weder bei dem Knäuel auf der linken, noch rechten Papille die Rede sein. Es müssen wohl die betreffenden Venenwandungen in ihrer Längsausdehnung zugenommen haben, sonst wäre wohl die Bildung so rasch sich folgender, korkzieherartig gewundener Schlingen nicht möglich gewesen. Die Windungen haben sich aber ohne Vergrösserung des Querschnittes einfach aneinandergelegt, ähnlich wie es in der Regel die Varicen tun. Es dürfte deswegen richtiger sein, diese Gefässknäuel als varixartige, cirsoide Bildungen zu bezeichnen. Wie die echten Varicen sind auch diese cirsoiden Venen auf der Papille seltene ophthalmoskopische Erscheinungen, namentlich von



J. Oeller pinx.

Neuritis optica. Vena cirsoidea.

seiten grösserer Venenstämme. Sie sind in erster Linie durch Stromhindernisse bedingt, die in den meisten Fällen wohl durch thrombotische Vorgänge gebildet sind. Im vorliegenden Falle einer Stauungspapille, in welchem irgend welche Symptome einer Thrombose fehlen, hat zunächst der Druck des entzündeten und geschwellenen Sehnervenkopfes den Anstoss gegeben zu einer venösen Stase mit Schlängelung der Venen. Da aber mit dem allmählichen Abklingen der entzündlichen Erscheinungen die Schlängelung der anderen Venen zurückgegangen ist, muss für die Bildung der beschriebenen Gefässknäuel noch ein weiteres Moment eingesetzt haben, das ein dauerndes Stromhindernis gerade für diese Venen abgibt, das

aber von anatomischen Zufälligkeiten abhängt. Der wahrscheinliche Grund dürfte in der Gewebswucherung der atrophierenden Papille liegen, vielleicht in einer zirkumskripten Bindegewebswucherung der Lamina cribrosa an der Gefässdurchtrittsstelle. Vielleicht spielt auch da eine Affektion der Gefässwand, event. eine angeborene Schwäche der Gefässwand eine gewisse Rolle. Dass solche Gefässknäuel nicht einen häufigeren Befund darstellen, liegt wohl grösstenteils in der Ausnahmstellung des Auges, die das Bestreben eines Gefässes zur Erweiterung meist wirksam durch den intraokularen Druck paralysieren kann.

J. W., a farmer's son, aged 15 years, was on 19th June 1906 admitted into the clinic for observation. His parents and the other five members of their family are perfectly healthy. During the course of the preceding winter he had suffered from attacks of severe headache and vomiting which came on at intervals of about 3 or 4 weeks, lasted for a day, and then passed off again. He observed, too, that without any cause his sight began to fail, in his left eye first. His failure of sight gradually grew more and more pronounced, until he became absolutely blind. An oculist who had been consulted in January 1906 found the condition of choked disc present in both eyes.

The patient, who is a very robust lad for his years, has very doubtful light-perception in either eye. The pupils are both widely dilated: the left one shows scarcely any reaction to light, while the right reacts distinctly. Consensual reaction on the part of the left pupil is rather slow.

Right eye (vide accompanying sketch: upright image): The optic disc exhibits great pallor, and swelling to the extent of about 3 dioptries. Its upper and lower margins are very blurred, while the temporal and the nasal border is a little more distinct; along the last-named there is a faint indication of a double choroidal ring. The arteries are contracted, while the veins are of normal calibre and not tortuous. Both arteries and veins are bounded by a white line on either side for a short distance beyond the disc. The most striking feature are the convoluted vessels formed by two small macular veins: not being covered by any tissue they stand out very sharply from the white papilla behind them. The upper convolution or coil opens into the central end of the main superior retinal vein, and the lower dips down at an acute angle along with another small vein into the optic cup. There are no anastomoses between these two coils of vessels.

Left eye (vide coloured plate; upright image): The outline of the optic disc is completely obscured: there is the faintest suggestion of a fine streak of choroidal pigment on its temporal side only. The central area of the disc has a greyish appearance, while the periphery is uniformly white. It is still swollen to the amount of about three dioptries. The retina immediately surrounding the papilla shows a slight grey cloudiness. The arteries are contracted, but the veins are roughly normal in calibre and end in a point on the disc. Both arteries and veins are bounded by white lines in the immediate neighbourhood of the disc, although this is not so well seen as in the right eye. There is a large convoluted vein in the temporal half of the papilla. It is impossible to say with certainty whether it has any connection with either of the two great veins running downwards or whether it is the main vessel and they are two branches of it. Its central end

tapers away and disappears in the optic cup. The coil, formed by three loops which follow each other in quick succession, stands out more clearly than the other veins by reason of its sharper outline and darker colour. It also gives one the impression as if it rose slightly from the background. A small vessel from the macula opens into the lowest loop. The individual loops are not interrupted in their course. No pulsation is seen in any of them.

The patient was thoroughly examined in the medical polyclinic, but not the slightest abnormality could anywhere be found. From the ophthalmoscopic picture, the characteristic general symptoms, and the total absence of any localising signs the case was diagnosed as one of tumour of the frontal lobe. On 18th July 1906 the patient was transferred to the medical clinic. On 1st August puncture of the right ventricle was performed, and a small quantity of fluid drawn off. This was followed by marked subjective improvement. On the 6th a note was made to the effect that the patient could count fingers at 1 $\frac{1}{4}$ metre. But on the 18th unconsciousness supervened, the seizure being ushered in by headache and marked slowing and irregularity of the pulse and accompanied by slow flexion and extension of both upper and lower extremities. He did not regain consciousness till the evening of the next day when he complained of headache and dizziness. On the 26th he was discharged at his own request, his condition being unchanged.

This case of choked disc is remarkable for the presence of convoluted veins on the papilla of both eyes, a condition which is of comparatively rare occurrence. It is such a typical one that one cannot readily fall into the error of taking the convolutions to be mere loops as one so frequently sees on the disc as the sign of marked congestion. That stage has passed away in this case for the other veins no longer exhibit any tortuosities. Now the question arises, what name should this abnormal condition of the vessels receive. If by the word 'varix' one understands only circumscribed saccular dilatations of the lumen of a vessel, and by 'phlebectasy' a more diffuse, cylindrical, or spindle-shaped enlargement, then these terms are not applicable to the present case. It is impossible to speak of an apparent enlargement of a vein in respect of the convolutions on either right or left disc. The walls of the veins affected must have enlarged longitudinally, otherwise it would have been impossible for loops, coming in quick succession and twisted like a cork-screw, to develop. The coils, however, have formed close to each other without any increase in their cross section, just as is usually the case with varices. It would therefore be more correct to call these coiled vessels "cirroid". Like the true varices these cirroid veins on the disc are rare ophthalmoscopic phenomena, especially when in connection with the larger veins. They

are most liable to be produced by obstructions in the circulation which in the majority of cases are the result of thrombosis of the vessels. In this case of choked disc, where there are absolutely no symptoms of thrombosis, the pressure of the inflamed and swollen papilla has given rise to stasis in, and tortuosity of, the veins. But since the tortuosity of the other veins has disappeared as the symptoms of inflammation gradually passed off, there must, in order to produce the convoluted vessels above described, be some other factor which furnishes a permanent obstruction to these very veins but is dependent upon some accidental

anatomical structures. This factor probably lies in a proliferation of tissue in the atrophied disc, perhaps in a localised growth of connective tissue in the lamina cribrosa at the point where the vessels pass through. Perhaps too some affection or, it may be, a congenital weakness of the wall of the vessel at that point may also operate as a factor. The fact that convoluted vessels such as these do not occur more frequently is for the most part due to the peculiar conditions obtaining in the eyeball, in which any attempt on the part of a vessel towards dilatation can usually be effectively checked by the intraocular pressure.

C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. XVIII.

RETINITIS PROLIFERANS STRIAEFORMIS.

C. Tab. XVIII.

Retinitis proliferans striaeformis oculi dextri.

Die 54jährige Ökonomensfrau K. F. wurde am 4. V. 1906 von der land- und forstwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft wegen eines erlittenen Unfalls zur Begutachtung überwiesen. Im Dez. 1905 soll ihr beim Dreschen des Getreides ein Korn in das rechte Auge geflogen sein, worauf eine heftige Entzündung eingetreten sei. Seit dieser Zeit sei das Auge gänzlich erblindet.

Linkes Auge: Emmetropie: S. $\frac{6}{7}$; + 2 N. 1. Äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

Rechtes Auge: Lichtperzeption. Auge etwas nach aussen oben abgelenkt. Unterhalb des Zentrums der Hornhaut, aber nicht mehr in das Pupillargebiet hereinragend eine ca. 3 mm grosse ovale, graublaue, durchscheinende Narbe; sonst Medien klar. Die Randpartien der vertikal ovalen Papille erscheinen weisslich, während die mittleren Partien mit Einschluss der Gefässpforte rötlich sind. An den untern inneren Papillenrand setzt sich eine gelbliche, konusartige Fläche an, deren unterer Rand in kurzer Ausdehnung schwarz pigmentiert ist. Das markanteste ophthalmoskopische Symptom stellt ein allseitig scharf konturierter, weisser Strang dar, der in der Gefässpforte beginnend gestreckt über 2 P D nach unten aussen zieht, um dann mit einer plötzlichen scharfen, stumpfwinkligen Biegung in einen makularen chorioretinitischen Herd überzugehen. Das papillare Ende des Strangs hat die Form eines Skalpells mit aufwärts gerichteter Schneide. Unter der gerade in der Mitte des Gefässtrichters gelegenen Spitze kommen die unteren papillaren Gefässe hervor. $\frac{1}{2}$ P D vom äussern Optikusrande entfernt verschmälert sich der Strang, um dann im grösseren Teile seines Verlaufes die gleiche Breite, ca. $\frac{1}{4}$ P D beizubehalten. Er springt merklich etwas gegen den Glaskörper vor. Nur sein papillares Ende zeigt zwei graue, parallel laufende Streifen, während er sonst nirgends eine besondere Zeichnung bietet. An der Knickungsstelle beschreibt der untere Kontur ein niederes Dreieck, der obere einen seichten Bogen. Der Strang geht dann nach oben aussen in eine kurze, ca. $\frac{1}{2}$ P D breite, olivgrüne Fläche über, die mit einzelnen benachbarten, schwarzen Pigmentherden und einer gelblich-weissen, atrophischen Stelle in der Aderhaut die Gegend der Netzhautmitte einnimmt. Der ganze makuläre Herd ist von einem ziemlich breiten, graugelblichen Hofe umgeben. Die oberen und unteren temporalen Gefässe beschreiben nicht den normalen, grossen Bogen um die Makula, sondern schlagen aus der Papille heraus eine mehr horizontale, dem beschriebenen Strange angenäherte Verlaufsrichtung ein. Dabei haben die Venen einen gestreckteren Verlauf als die Arterien, von welchen namentlich die Arteria tempor. inf. grosse Schleifen bildet. In nächster Nähe des oberen, äusseren Papillenrandes ist ein kurzer, schräger, weissgelblicher Streifen zu sehen, der die Vena temporalis sup. überquert. Dicht neben ihm beginnt ein zweiter, ungleich längerer Streifen, der in diagonalen Richtung fast bis zum makulären Herde hinzieht und hart an seinem Ursprunge eine Arterie deckt, die von der Arteria temp. sup. sich abspaltet. Dieser Zweig, eine Strecke weit nicht mehr zu verfolgen, scheint seine Fortsetzung zu finden in einem nur verschleiert sichtbaren, eine grosse Schleife bildenden Gefässe, das durch den olivgrünen Fleck in der Makulagegend eine kurze Strecke vollkommen unterbrochen wird. Eine oberhalb der makularen Veränderungen auftauchende Vene ist in ihrem papillaren Ursprunge nur als ein dünner Faden schwer wahrnehmbar. Die Vena temporalis inf. zeigt hart an der Papille auf eine kurze Strecke einseitig eine

weisse Einscheidung. Der Raum, den der weisse Strang bis zur Makula durchzieht, hat in der Breite zwischen den unteren Schläfengefässen und dem diagonalen weissen Streifen einen eigentümlichen gelbrötlichen Farbenton.

Dass der im Dezember 1905 erlittene Unfall nicht Ursache der Hintergrundveränderungen sein kann, bedarf wohl keines Beweises. Bei der beharrlichen Behauptung, die Erblindung sei lediglich durch diesen Unfall hervorgerufen worden, konnte leider nicht ermittelt werden, wie lange der Zustand des rechten Auges schon besteht. Eine kongenitale Anomalie kann bei der normalen Entwicklung des ganzen Auges, speziell der normalen Anlage des Optikus und der Netzhautgefässe wohl ausgeschlossen werden. Zweifellos liegt ein erworbener, aber schon lange abgelaufener Prozess vor. Eine gewisse Ähnlichkeit des Befundes mit der Tab. IX C, III. Lieferung meines Atlases seltener ophthalmoskopischer Befunde könnte ja wohl den Verdacht erwecken, dass der papillomakuläre Strang einen Fremdkörper umschliessen könne, wenn nicht jede Voraussetzung für einen in das Innere des Auges eingedrungenen Fremdkörper fehlte. Gleichwohl scheint es bei der Einseitigkeit der Affektion durchaus nicht unwahrscheinlich, dass nicht doch ein älteres Trauma Ursache der Hintergrundveränderung ist. Für eine genuine Chorio-Retinitis ist kein ursächliches Moment nachzuweisen. Es liegt keine Myopie vor und die interne Untersuchung ergab ein negatives Resultat. Wenn man nicht eine hämorrhagische Retinitis, erzeugt durch Verschluss macularer Venen infolge von primärer Endothelwucherung annehmen will, dürfte die grössere Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass durch eine starke Kontusion, die der Pat. vielleicht nicht mehr in Erinnerung ist oder die sie absichtlich verschweigt, eine grosse Blutung in den makularen Partien der Netzhaut ev. auch der Aderhaut stattgehabt hat, deren gewöhnliche Folgen nun in den atrophischen Plaques der Aderhaut und den Pigmentherden zu sehen sind. Warum die Wirkung der Blutung nicht auf diese Folgen allein beschränkt blieb, warum auch noch die Bildung eines so grossen Stranges einsetzte, diese Frage wird ja wohl unbeantwortet bleiben müssen, wenn auch sicher ein Zusammenhang zwischen den einzelnen Symptomen besteht. Wissen wir ja doch, dass manchmal und mit Vorliebe während des Bestehens von Netzhautblutungen, gleichgültig ob sie traumatischer Natur sind oder bei bestehenden Netzhauterkrankungen sich entwickelt haben, eine Proliferation des Gewebes, namentlich der inneren Netzhautschichten eintritt, die wir mit dem Sammelbegriffe Retinitis proliferans bezeichnen. Je nach der Ausdehnung und dem Sitze derselben ist das ophthalmoskopische Bild ein sehr variables. Wenn nun auch der vorliegende Fall durchaus nicht dem typischen Bilde der Retinitis proliferans entspricht, so muss er doch unter dieselbe eingereiht werden. Handelt es sich doch auch bei ihm um eine Gewebswucherung in den inneren Netzhautschichten, die ausnahmsweise die Form eines scharfbegrenzten, isolierten Stranges angenommen hat, der zweifellos prävasculär liegt, da ein Netzhautgefäss auf eine Strecke von ihm unterbrochen ist. Dieser Umstand schützt allein schon vor der irrigen Annahme, dass der Strang mit einer geheilten Netzhautablösung in Zusammenhang gebracht werden könnte. Seine Entwicklung auf der Papille aus der Gefässpforte, sein charakteristischer Verlauf bis zur Makula zwingen die Anschauung auf, dass er um ein makuläres Gefäss sich gebildet haben müsse. Mangels einer anatomischen Untersuchung oder analoger



J. Oeller pinx.

Retinitis proliferans striaeformis.

Fälle muss die Frage unaufgeklärt bleiben, ob die Gewebswucherung von der Gefässwand selbst ausgeht, also bindegewebiger Natur ist oder ob gliöses Gewebe die Gefässwand umwuchert hat. Für beide Annahmen liefert wenigstens die Literatur Anhaltspunkte. Freilich wird bei der Kleinheit eines makularen Gefässes die Breite des umhüllenden Mantels auffallend sein müssen. Sie muss in einem früheren Stadium sogar noch bedeutender gewesen sein. Denn der Verlauf der temporalen Gefässe spricht dafür, dass sie eine von dem schrumpfenden Strange ausgehende Zugwirkung aus der bogenförmigen Verlaufsrichtung in eine mehr horizontale gezerzt hat. Bei diesem langsam sich vollziehenden Vorgange ist aber keine Netzhautablösung eingetreten. Die oberhalb des Strangs ziehenden gelblichen Streifen können wenigstens nicht als schmale Netzhautfalten gedeutet werden, da die oberen temporalen Gefässe wohl

von ihnen überquert, aber nicht in ihrer Verlaufsrichtung beeinflusst sind. Es dürfte nicht unwahrscheinlich sein, dass in ziemlich breiter Ausdehnung um den Strang die Kegeln der Müllerschen Stützfasern durch Flüssigkeit, der vielleicht korpuskuläre Elemente beigemischt sind, von den inneren Netzhautschichten abgedrängt worden sind. Die Linie kann als Grenzsaum dieser Ablösung gedeutet werden, ähnlich dem Saum einer grossen präretinalen Blutung. Der Befund der Abdrängung der Müllerschen Stützfasern ist bei anatomischer Untersuchung ein sehr häufiger und muss, wenn er in grösserer Ausdehnung erfolgt ist, innerhalb seiner Grenzen eine Verschleierung des ophthalmoskopischen Bildes bedingen, wie auch im gegebenen Falle Netzhautgefässe durch ihn verschleiert sind und das Rot des Hintergrundes eine andere Nuance angenommen hat.

On 4th May 1906 K. J., a farm-steward's wife, aged 54 years, was sent to the clinic by the Agricultural and Forestry Association for an opinion on an accident which she had sustained. She stated that in December 1905 she was engaged in thrashing corn when a grain flew into her right eye, as a result of which a violent inflammation was set up: and that from that time the eye was totally blind.

Left eye: Em., V. = $\frac{6}{7}$; c. + 2 D. = N. 1; on examination both externally and with the ophthalmoscope it was found normal.

Right eye: V. = p. l. The eyeball is turned slightly outwards and upwards. A greyish-blue transparent nebula of about 3 mm. diameter is seen on the cornea below the centre but not extending into the region of the pupil; apart from this the media are clear. The peripheral parts of the disc, which is vertically oval in shape, present a whitish appearance, while the central area together with the optic cup have a pinkish tint. A yellowish crescent-shaped area lies along the lower and inner margin of the disc; it shows a streak of black pigment for a short distance along its lower border. The most striking ophthalmoscopic feature is afforded by a white band with well-defined margins along its entire course that lies between the disc and the macula: it begins at the optic cup and runs in a straight line downwards and outwards for a distance greater than twice the breadth of the disc when it takes a sudden sharp bend, forming at this point an obtuse angle, and ends in a patch of chorio-retinitis in the region of the macula. The end of this band next the optic disc has the shape of a scalpel with its cutting edge directed upwards: the point of it is exactly in the centre of the optic cup and below it the lower retinal vessels come into view. The band becomes narrowed at a point about half the breadth of the disc from the outer edge of the papilla to a width (equal to $\frac{1}{4}$ disc's diameter) which it maintains for the greater part of its course. It projects perceptibly forwards into the vitreous. It shows two grey parallel streaks at its papillary end, but apart from these it nowhere else presents any special markings. The lower border describes an obtuse angle at the bend, while the upper makes a shallow curve. From this point the band runs upwards and outwards into a short olive-green surface, half as broad as the disc, which together with one or two adjoining patches of black pigment and a yellowish-white atrophic area in the choroid occupies the region of the macula. The whole of this macular area is surrounded by a fairly broad areola of a greyish-yellow colour. The upper and lower temporal vessels do not describe the usual large curve round the macula, but they run out from the papilla more in a horizontal direction roughly corresponding to that of the band just described.

At the same time the veins have a much straighter course than the arteries; they are sinuous, and indeed the inferior temporal artery forms large loops. Close to the outer and upper border of the disc one sees a short slanting whitish-yellow streak which crosses the superior temporal vein. Another much longer streak begins close to this one; it runs in a diagonal direction almost as far as the macular region and near its origin conceals an artery that comes off the superior temporal. This branch, which it is impossible to trace further for a distance, seems to be continued in a vessel only faintly visible, which describes a big loop and is then completely hidden for a short distance by the olive-green patch in the macular region. A vein that is seen above the changes at the macula can only with difficulty be made out at its central end on the disc as a mere thin thread. Close to the disc the inferior temporal vein shows a white sheath for a short distance along one side. The space which the white band traverses, as it runs towards the macula, presents, within the limits formed by the inferior temporal vessels below and the diagonal white streak above, a peculiar yellowish-red tint.

It is hardly necessary to adduce any proof in support of the opinion that the accident which the patient sustained in December 1905 was not the cause of those changes in the fundus. As she persisted in her assertion that the blindness in her right eye was solely the result of this accident, it was impossible to ascertain how long the condition in this eye had existed. The idea of its being a congenital abnormality may well be excluded, seeing that the eyeball generally, and the optic nerve and retinal vessels in particular, show a perfectly normal development. It is undoubtedly acquired, and represents a process that has long since died down. From a certain resemblance which this condition bears to that described in Part. III of this Atlas (Tab. IX C.) the suspicion might well arise that the band running from the disc to the macula may possibly contain a foreign body, if there was not any ground to suppose that a foreign body had penetrated the eye. Nevertheless, considering that the affection is unilateral, it does not seem altogether improbable that some injury of longer standing than the one described is the cause of these changes in the fundus. Nothing can be found which could give rise to a genuine chorio-retinitis. There is no myopia, and a general examination of the patient gave a negative result. If one is unwilling to believe that it is a haemorrhagic retinitis due to thrombosis of the macular veins, as a result of primary proliferation of the epithelium, then there is all the greater probability attaching to the view that some severe blow, which the patient perhaps no longer remembers or intentionally keeps secret, produced a large haemorrhage in the

macular region of the retina and perhaps also in the choroid, the usual results of which are now visible in the atrophic areas of the choroid and the patches of pigment. Why the effect of the haemorrhage was not confined to these changes alone, and why the development of such a large band also ensued are questions which must remain unanswered, although there is certainly a connection between the various clinical signs. We know of course that a proliferation of tissue, which we designate by the general term of retinitis proliferans, often takes place particularly in the innermost layers of the retina especially where retinal haemorrhages are present (no matter whether these are traumatic in origin or have arisen in the course of diseases of the retina). The ophthalmoscopic picture varies very much according to the extent and position of this proliferation. Now, although the present case by no means agrees with the typical picture of retinitis proliferans it must surely be included under this name. For it too shows a growth of tissue in the inner layers of the retina which has taken the unusual form of a single well-defined band that undoubtedly lies in front of the vessels, seeing that a retinal vessel is interrupted by it for some distance. This fact alone saves one from the erroneous idea that this band might have some connection with a retinal detachment that had become replaced. Its formation on the disc, beginning at the optic cup, and its characteristic course up to the macula force on us the conclusion that it must have formed round a macular vessel. In the absence of any microscopical examination or of analogous cases the question must remain

an open one, whether the proliferation of tissue originated in the wall of the vessel itself, i. e. whether it is of the character of connective tissue, or whether neuroglial tissue has grown round the vessel. There are at least facts in literature in favour of both these views. Certainly the breadth of this enveloping sheath must seem remarkable considering the diminutive size of a macular vessel: and its breadth must have been even greater at an earlier stage of the disease. For the course of the temporal vessels points to the fact that they have been drawn from their curved direction into a more horizontal one by the traction due to the shrinkage of the band. But while this process was proceeding slowly, a detachment of the retina had not taken place. At all events the yellowish streaks seen above the band cannot be regarded as narrow folds of retina because the superior temporal vessels are crossed by them, although they show no alteration in their course. It is not improbable that the conical ends of Müller's fibres have been separated from the inner layers of the retina by fluid, combined perhaps with corpuscular elements, for a considerable distance on either side of the band. The line may be explained as the limit of this separation, comparable to the margin of a large preretinal haemorrhage. Separation of Müller's fibres is a condition very commonly met with on microscopical examination, and if it occurs to any great extent is bound to cause blurring of the ophthalmoscopic picture within the area affected, just as we see in the present case where retinal vessels are obscured through this and the red reflex of the fundus has assumed a different tint.

C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. XIX.

CHORIO-RETINITIS SCLOPETARIA.

C. Tab. XIX.

Chorio-Retinitis sclopetaria oculi dextri.

Der 28jährige Büttner J. F. machte im März 1905 einen Selbstmordversuch, indem er sich mit einem kleinkalibrigen Revolver in die rechte Schläfe schoss. Aus einer mehrstündigen Ohnmacht erwacht merkte er, dass er auf dem rechten Auge gänzlich erblindet war. Am 9. VII. 1906 wurde er in die Klinik aufgenommen, da er eine bessere Stellung seines rechten Auges wünschte. Das linke Auge war anatomisch und funktionell normal. Das gänzlich amaurotische rechte Auge stand in maximaler Konvergenzstellung. Es konnte nur in ganz geringem Masse nach oben und unten, kaum merklich nach aussen bewegt werden. In den unteren Partien der Hornhaut sass eine kleine diffuse Trübung, die aber nicht mehr in das Pupillargebiet hereinragte. Eine Spiegeluntersuchung war wegen der starken Einwärtsstellung kaum möglich. In der rechten Schläfe war eine kleine rundliche, stark eingezogene, mit dem Knochen adhärente Narbe zu sehen. Eine Röntgenaufnahme zeigte die Anwesenheit eines sehr kleinen Projektils anscheinend in der oberen inneren Wand der Spitze des Orbitaltrichters. Am 11. VII. 1906 wurde eine Korrektur der Stellung vorgenommen in der Weise, dass der Rect. int. tenotomiert und eine Myectomie des ext. gemacht wurde. Es wurde eine wesentlich bessere Stellung erzielt. Das Auge wich nur mehr ganz wenig von der Mittellinie nach einwärts ab. Die jetzt möglich gemachte Spiegeluntersuchung ergab folgendes Bild (aufrecht):

Die Gegend des Sehnerven und seiner Umgebung ist von einer mächtigen, grünlich-weissen, gleichmässig flachen Schwarte bedeckt, die keinerlei Relief und Zeichnung zeigt. Ihre horizontale, ca. 7 PD betragende Ausdehnung überwiegt die vertikale um das Doppelte. Der obere Rand zeigt eine schwach konkave Schweifung, die scharf gezeichnet vom Rot des Hintergrundes sich abhebt. Ihrem temporalen und nasalen Ende liegt ein Pigmentherd an. Von der Mitte des unteren Randes entspringt ein langer zapfenartiger Ausläufer, der scharf konturiert und stellenweise schwarz pigmentiert sich weit in den Fundus hinaus erstreckt und nasal eine kurze Sprosse treibt, nach welcher ein zweiter vom unteren Rande der Schwarte, mit bogenförmig geschweiften Rändern kommender Zapfen strebt. Der innere Rand schickt mehrere kleinere, arkadenförmige Fortsätze aus, die, an ihrem medialen Ende sich verbreiternd, eine zweite schmale Platte darzustellen scheinen. Der äussere Rand zeigt blos zwei, relativ kurze Vorsprünge: einen oberen, unpigmentierten (im Bilde nicht mehr ganz zur Darstellung gebracht) und einen unteren, an dessen Ende sich ein grösserer, schwarzer, hornartig gebogener Pigmentherd ansetzt. Zwischen diesem und dem unteren Rande der Schwarte erscheint der Hintergrund diffus grau-gelblich und enthält noch einzelne schwarze Pigmentflecke. Spärlichen Pigmentherden begegnet man auch noch in dem gelblich-roten Oval zwischen den beiden grossen weissen Zapfen und am nasalen Rande der medialen Sprosse. Mehr in der inneren Hälfte der grossen weissen Fläche lässt sich eine rundliche, hellgrau-bräunliche Stelle mit ganz verschwommenen Grenzen mehr ahnen als erkennen. Sitz und Grösse verweisen aber auf den Sehnerven. Irgend welche Niveaudifferenz ist nicht nachzuweisen. Mit Mühe gewahrt man ein Paar dünne Gefässe, von welchen eines in der Schwarte nach aufwärts bis zu ihrem Rande zieht, um dann anscheinend in eine grössere, deutlich sichtbare Vene überzugehen. Sonst ist in der ganzen grossen weissen Fläche nicht ein weiteres Gefäss mehr zu sehen. Dagegen tauchen hart am inneren Rande unter den arkadenartigen Vorsprüngen mehrere hakenartig gekrümmte, auch schleifenbildende Gefässe auf, scheinbar lauter Venen, die über den Saum der zweiten weissen Platte gestreckt hinziehen. Nahe am Abgange der grossen unteren

Sprosse taucht aus derselben eine grössere Vene auf, die nach einem steilen Bogen horizontal weiter zieht. Zwischen diesem und einem zweiten, hinter dem inneren Rande hervorkommenden Gefässe breiten sich auf dem weissen Untergrunde mehrere kleinere, wie es scheint, netzartig anastomosierende Gefässe auf.

Das vorliegende Bild ist ein sehr typisches. In weitaus den meisten Fällen ist es durch einen Schläfenschuss der Orbita hervorgerufen und wohl den meisten Augenärzten, namentlich in grossen Städten mit hoher Selbstmordsziffer, nur zu bekannt. Gleichwohl existieren nur sehr wenige Abbildungen von dieser charakteristischen Fundusveränderung ¹⁾.

Die Verletzungen, die das durch die Orbita dringende Projektil setzt, sind selbstverständlich sehr wechselvoll. Von den Zerreissungen der Nerven und Muskel, die auch im vorliegenden Falle eine hochgradige Stellungsanomalie bedingten, kann an dieser Stelle nicht die Rede sein. Wohl die allermeisten orbitalen Schussverletzungen haben aber das Gemeinsame, dass ohne direkte Verletzung des Bulbus massige Blutungen in die Aderhaut, Netzhaut und den Glaskörper erfolgen, die in der Regel die weiteren gesetzten Veränderungen vollständig verdecken. Erst nach Resorption des Blutes treten die charakteristischen Hintergrundveränderungen zutage, die meist in einer mehrere PD betragenden weisslichen Schwarte offenbar bindegewebiger Natur bestehen, die sich hart an den Sehnerv anschliesst, nach Umständen diesen sogar überwuchert und noch lange Spangen und Zapfen in den Hintergrund hinaustreibt. Die Frage nach der Entstehung dieses Bildes bietet Schwierigkeiten, da bisher nur sehr spärliches anatomisches Material vorliegt, das aber volle Beachtung verdient ²⁾.

Wenn das Projektil unter grossem Drucke durch die Schläfe in die Orbita eindringt, so sind je nach der Richtung des Schusses eine Reihe von Möglichkeiten gegeben. Es sei ganz davon abgesehen, dass der Bulbus selbst eröffnet oder gestreift und dadurch eine direkte Aderhauruptur hervorgerufen werden kann. Es wird wohl auch nicht bestritten werden können, dass der Sehnerv direkt zerrissen werden kann entweder vor oder hinter dem Eintritte der Zentralgefässe. Man wird ophthalmoskopisch nur nicht entscheiden können, wo der Sehnerv durchtrennt wurde, da selbst bei einer Evulsio nerv. optic. noch blutgefüllte Netzhautgefässe zu sehen sind. Es drängt sich aber die Frage auf, ob eine Zerreissung des Sehnerven zur Erklärung des ophthalmoskopischen Bildes notwendig angenommen werden muss. Der drehrunde, locker im Gewebe liegende Sehnerv dürfte wohl in vielen Fällen dem Projektil ausweichen können; trotzdem wird es aber zu ausgedehnten Hintergrundveränderungen kommen müssen.

Wenn die Kugel mit explosiver Gewalt hinter den Bulbus in die Orbita eindringt, so wird dadurch eine solche Raumbeengung geschaffen, dass der Bulbus mit intensiver Gewalt nach vorn gedrängt werden muss. Durch die plötzliche starke Spannung des Sehnerven findet eine solche Zerrung an Aderhaut und Netzhaut statt, dass neben Gewebsläsionen ausgedehnte Blutungen in diesen Membranen hervorgerufen werden. Ob aber diese Verdrängung des Bulbus und Spannung des Sehnerven je so mächtig werden

¹⁾ Wecker et Masselon: Ophthalmoscopie clinique, II. Edition 1891, Fig. 37.

Nicolai: Über Schläfenschüsse mit Beteiligung des Sehorgans. Archiv für Augenheilkunde, 44. Bd., pag. 268, Tafel XV, Fig. 1 und 2.

Ulbrich: Zwei interessante Schussverletzungen der Orbita. Archiv für Augenheilkunde, LVIII. Band., 1. Heft, pag. 12.

²⁾ Goldzieher: Beiträge zur Pathologie der orbitalen Schussverletzungen. Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. VI, pag. 277.



J. Oeller pinx.

Chorio-Retinitis sclopetaria.

kann, dass eine Ausreissung des Nerven aus dem Skleralलोche, eine Evulsio eintritt, mag nach Salzmann¹⁾ zweifelhaft bleiben.

Zu dem Momente der Blutungen gesellt sich noch ein sehr wesentlicher Faktor: die direkt durch das eindringende Geschoss oder indirekt durch die forcierte Vorwärtsdrängung des Bulbus unvermeidliche Zerreißung der Ciliargefäße und Ciliarnerven. Wenn schon eine lege artis gemachte Durchschneidung der Ciliargefäße zu schweren Störungen in der Ernährung des Retinalepithels und damit der Netzhaut führt, so muss dieser Faktor seinen schädigenden Einfluss in potenziierter Form äussern, wenn sich noch eine Reihe anderer Schädlichkeiten mit ihm summieren: die Schwere des Insults an und für sich, die profuse Blutung aus den lädierten Binnenmembranen, der Druck des retrobulbären Blutergusses. Im Bezirke des Eintritts der Ciliargefäße wird eine stürmische Chorio-Retinitis auftreten müssen, die ihr plastisches Exsudat bis in die innersten Netzhautschichten herein absetzt. Aus diesem Exsudate entwickelt sich dann eine chorio-retinitische, bindegewebige Schwarte, die die Netzhautgefäße, nach Umständen sogar den Sehnerven vollständig

¹⁾ Salzmann: Die Ausreissung des Sehnerven. Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 9, pag. 489.

In March 1905 J. F., cooper, aet. 28 years, attempted to commit suicide by shooting himself in the right temple with a small-bored revolver. On regaining consciousness after some hours he observed that he was totally blind on the right eye. On 9th July 1906 he was admitted into the clinic as he wished to have the position of his right eye improved. His left eye was normal both as to vision and appearances. His right eye, which was completely blind, showed an extreme degree of convergence. Its power of movement upwards and downwards was very limited, and towards the outer canthus scarcely perceptible. There was a small diffuse opacity in the lower part of the cornea but it did not extend over the region of the pupil. Owing to this condition of convergence it was scarcely possible to examine the eye ophthalmoscopically. In the right temple there was a small round scar, much depressed and adherent to the bone. An X-ray photograph revealed the presence of a very small bullet lying apparently in the upper and inner wall of the apex of the orbit. On 11th July an operation for the strabismus, consisting in a tenotomy of the rectus internus and a myectomy of the externus, was performed. This effected a very considerable improvement in the position of the eyeball, the amount of convergence that remained being only very slight. An ophthalmoscopic examination was now made possible, and on making one the following picture in the upright image was observed:

The optic disc and neighbouring part of the fundus are hidden by a large greenish-white membrane with a uniformly flat surface. Its horizontal measurement (amounting to about seven times the diameter of the disc) is twice that of the vertical. Its upper margin exhibits a slightly concave curvature and stands out sharply from the adjacent fundus. There is a patch of pigment at the temporal and nasal extremities of this border. A long finger-like process, showing a well-defined outline and patches of pigment there and there, runs downwards from the centre of the lower margin: it extends for a great distance over the fundus and from its nasal border sends off a short offshoot which nearly joins another finger-like process with curved edges arising from the lower margin of the white membrane. From the inner border there run off several smaller processes, which broaden out at their nasal end and appear to form a second narrow plate. The outer border shows only two comparatively short offshoots, an upper one devoid of pigmentation (reproduced only in part in the picture), and a lower at the end of which there is a large patch of black pigment shaped like a horn. Between it and the lower border of the greenish-white membrane the fundus presents a diffusely greyish-

verdeckt. Diese Schwarten haben die ausgesprochene Neigung hauptsächlich in der Fläche sich auszudehnen, zum Unterschiede von den glösen Produkten einer Gruppe von Fällen von Retinitis proliferans, die mehr glaskörperwärts wuchern und ein zerklüftetes Relief zeigen. In dem vorliegenden Falle verschleiert offenbar eine dünne Fortsetzung der Schwarte auch den atrophischen Sehnerv, von dem man weiterhin nur noch das eine sagen kann, dass er keine Vertiefung zeigt, dass also keine Evulsio bestehen kann. Die Schwartenbildung als das Produkt einer plastischen Chorio-Retinitis anzusehen, dürfte jedenfalls mehr Berechtigung haben als sie für organisierte Blutungen zu halten, da doch die Erfahrung lehrt, dass selbst sehr mächtige Netzhaut- und Glaskörperblutungen in relativ kurzer Zeit spurlos resorbiert werden können. Die Auffassung des ganzen Prozesses deckt sich mit der Anschauung Goldziehers, die dieser Autor auf Grund eines von Waldeyer und eines eigenen anatomisch untersuchten Falles gewann. Diese Anschauung wird wohl solange die meiste Berechtigung haben, bis der Zufall ein Auge aus einem frischeren einwandfreien Stadium, das vielleicht eine andere Genese lehren kann, der anatomischen Untersuchung zuführt.

yellow appearance and contains a few more clumps of black pigment. Similar clumps are found in the yellowish-red oval surface between the two large white processes that run downwards, as well as along the nasal border of the inner of these two. In the inner half of the large white area one may surmise rather than actually make out the presence of a round, light greyish-brown figure with very ill-defined margins. Its position and size, however, point to its being the optic disc. It does not exhibit any difference in level. Two tiny vessels can be made out with difficulty, one of these running upwards in the white membrane as far as its edge, when it apparently passes into a large vein that is plainly visible. Apart from them not another vessel can be seen over the whole of the large white surface. Close to its inner border, however, several vessels appear from under the offshoots, curving round like hooks or forming loops, all apparently veins extending beyond the margin of the second white plate. A large vein comes into view through the large white process near its upper end. It makes a sharp curve and proceeds farther in a horizontal direction. Between this vessel and another that appears from behind the inner edge of the same process several smaller vessels spread out over the white background forming apparently a meshwork by anastomoses.

The picture here described is a very typical one. In the great majority of cases it is the result of a shot through the temple into the orbit, and is only too well known to most oculists especially those in large cities where the number of suicides is great. Yet very few pictures of this characteristic ophthalmoscopic condition have been published¹⁾.

The injuries produced by the penetration of a bullet into the orbit naturally vary very considerably. The rupture of nerves and muscles, producing in the present case too a very marked squint, cannot be discussed here. But probably the vast majority of gunshot injuries of the orbit have this common feature that without direct injury to the eyeball there occur gross haemorrhages into the choroid, retina, and vitreous, which completely conceal the other serious damage that has been done. It is only after the absorption of the blood that the characteristic changes in the fundus become visible, these changes usually consisting of a white

¹⁾ Wecker et Masselon: Ophthalmoscopie clinique. Edition II, 1891, Fig. 37.

Nicolay: On gunshot wounds in the temple with implication of the optic nerve. Archiv für Augenheilkunde. Vol. 44, p. 268, Plate XV, Fig. 1 and 2.

Ulbrich: Two interesting cases of gunshot wounds in the orbit. Archiv für Augenheilkunde. Vol. LVIII, Pt. 1, p. 12.

layer several times the size of the optic disc and apparently composed of connective-tissue, which lies close to the papilla or it may be even grows over it and sends out long offshoots and processes over the fundus. The question as to how this condition arises is one that is fraught with difficulties, as the pathological material so far available is still very small although it deserves the fullest consideration¹⁾.

When the bullet penetrates the temple into the orbit with great force a number of possibilities arise according to the direction of the shot. This is quite apart from the fact that the eyeball itself may be pierced or grazed, thereby producing a direct rupture of the choroid. It cannot be denied that the optic nerve may be directly ruptured either in front of, or behind, the entrance of the central vessels of the retina. But it will be impossible to determine from ophthalmoscopic examination at what point the nerve was divided, because even in cases of complete separation of the optic nerve from the globe retinal vessels can still be seen filled with blood. The question, however, at once arises whether it is absolutely necessary to assume the existence of a rupture of this nerve in order to explain the ophthalmoscopic condition. The nerve, cylindrical in shape and lying loosely in the surrounding tissue, would in many cases be able to get out of the way of the bullet; nevertheless there are bound to be serious changes in the fundus.

When the bullet presses into the orbit behind the globe with explosive force, it produces such a squeezing of the contents of the orbit that the eyeball cannot but be pushed forward with tremendous force. So much traction is exerted on the choroid and retina by the great tension that is thereby suddenly put upon the optic nerve, that besides the injury to the tissues themselves extensive haemorrhages are produced in these coats. It is, however, in *Salzmann's* opinion²⁾ doubtful whether this pressure on the globe and the tension on the optic nerve can be so great as to cause a wrenching of the nerve from the scleral opening (*evulsio nervi optici*).

¹⁾ *Goldzieher*: A contribution to the pathology of gunshot wounds of the orbit. *Zeitschrift für Augenheilkunde*. Vol. VI, p. 277.

²⁾ *Salzmann*: The evulsion of the optic nerve. *Zeitschrift für Augenheilkunde*. Vol. IX, p. 489.

There is another important factor at work besides the occurrence of haemorrhages, viz. the rupture of the ciliary vessels and nerves produced either directly by the bullet in its passage or indirectly by the violent pushing forwards of the globe. When even a division of the ciliary vessels done *secundum artem* leads to serious disturbances in the nutrition of the retinal epithelium and retina alike, this factor cannot fail to exercise an injurious influence in a more marked degree when a number of other aggravating factors are at work at the same time, viz. the force of the blow, the profuse haemorrhage from the injured tissues inside the globe, as well as the pressure of the extravasated blood behind it. A violent inflammation of the choroid and retina is bound to arise at the entrance of the ciliary vessels, the resulting plastic exudation penetrating to the inmost layers of the retina. From this exudation then a membrane or layer of connective-tissue will develop which completely covers the retinal vessels, and possibly even the optic disc itself. These organised exudations have a strong tendency to develop chiefly along the surface in contradistinction to the neuroglial products in a group of cases of retinitis proliferans, which proliferate more in the direction of the vitreous and hence present the appearance of clefts. In this case a thin prolongation of the white membrane is evidently also obscuring the atrophic disc, of which one can only say further that it does not exhibit any depression and therefore that there cannot be any evulsion of the nerve.

It seems at all events more reasonable to regard the formation of this membrane as the product of a plastic chorioretinitis rather than as an organised blood-clot, since experience teaches us that even very extensive haemorrhages into the retina and vitreous may be entirely absorbed in a comparatively short time. The explanation of the whole process, as offered here, corresponds with the view which *Goldzieher* adopted on the strength of two cases which were examined microscopically, one by *Waldeyer* and one by himself. This view will most likely carry the greatest weight until some one happens to obtain a genuine case at a more recent stage, when a microscopical examination of the eye may perhaps reveal another pathogenesis.

D.

Erkrankungen der Aderhaut.

Diseases of the choroid.

Tab. IV.

CHORIOIDITIS DISSEMINATA TUBERCULOSA.

D. Tab. IV.

Chorioiditis disseminata tuberculosa oculi dextri.

Der 25 jährige Steindrucker H. W. wurde am 6. Dezember 1906 der Klinik aus längerer Untersuchungshaft überwiesen, weil während derselben die Sehkraft beider Augen abgenommen hatte. Er gab an, früher ein vollkommen gutes Sehvermögen gehabt zu haben, niemals ernstlich krank, speziell nie geschlechtskrank gewesen zu sein. Seine Eltern seien gesund, aber ein Bruder leide an Schwindsucht.

Der Befund war folgender: Linkes Auge: S = $\frac{6}{35}$; mit Konkav 1.5 D. S = $\frac{6}{20}$; N. 1 gelesen. Auf der hinteren Hornhautfläche einzelne Präcipitate. In der Mitte des oberen und unteren Pupillarrandes sitzt je eine breite hintere Synechie, die durch eine feinste, strichförmige Kapselauflagerung miteinander verbunden sind. Zahlreiche zarte flottierende Glaskörpertrübungen. Hintergrund normal.

Rechtes Auge: S = $\frac{6}{25}$; mit — 1 Dioptr. S $\frac{6}{15}$. N. 1 gelesen. Einzelne kleine zarte Maculae in der unteren Hornhauthälfte. An der Hornhauthinterfläche ebenfalls vereinzelte feinste Präcipitate und im Glaskörper feinere und einzelne geballte Trübungen.

Aufrechtes Bild: An den unteren Rand des etwas blassen Sehnerven setzt sich ein schmaler Conus an und an diesen eine grössere scharf begrenzte Fläche mit weissen gitterartig angeordneten Streifen, die graue Felder umschliessen. Nasalwärts von der Papille gewahrt man einzelne kleine, nur in kurzem Verlaufe sklerotische Aderhautgefässe. An den oberen Sehnervenrand schliessen sich einzelne kleinere gelblichweisse chorioideale Herde an, die an einen grösseren, grünlichen retortenähnlichen Plaque grenzen. Vom Sehnerven nach oben aussen, gerade nach oben und oben innen in Entfernungen von 1—3 PD liegen gelblichweisse Herde in der Aderhaut von wechselnder Grösse und Form, meist scharf begrenzt. Sie zeigen keine Niveaudifferenz und unterscheiden sich nicht von denen der gewöhnlichen Chorioiditis disseminata. Sie führen nur auffallend wenig gewuchertes Pigment. Während in der grössten Ausdehnung des Hintergrundes das Retinalepithel wohl erhalten ist, ist es rings um die atrophischen Herde etwas defekt, sodass an diesen Stellen das Geflecht der Aderhautgefässe deutlicher hervortritt. Atrophische chorioideale Plaques sind auch noch in der Peripherie in ziemlicher Zahl, jedoch nicht in so bedeutender Grösse vorhanden. In der Fovea centralis retinae ist ein grösserer, rundlicher, gelblichweisser Fleck zu sehen. 1 PD oberhalb der Macula lutea liegt ein offenbar frischer entzündlicher, scheinbar leicht prominenter Herd. Das Zentrum desselben stellt ein rundlicher, nicht scharf begrenzter, hellgraurötlicher Fleck dar von ca. $\frac{1}{3}$ PD. Um denselben liegt ein breiter, nur nach unten etwas deutlicher konturierter, hellgrauweisser Hof mit etwas zackig ausgezogenen Ecken, der in eine verschwommene graugelbliche Zone übergeht. Eine makuläre Arterie erscheint durch den unteren Rand des Herdes auf eine kurze Strecke unterbrochen, während eine makuläre Vene ununterbrochen über ihn wegzieht.

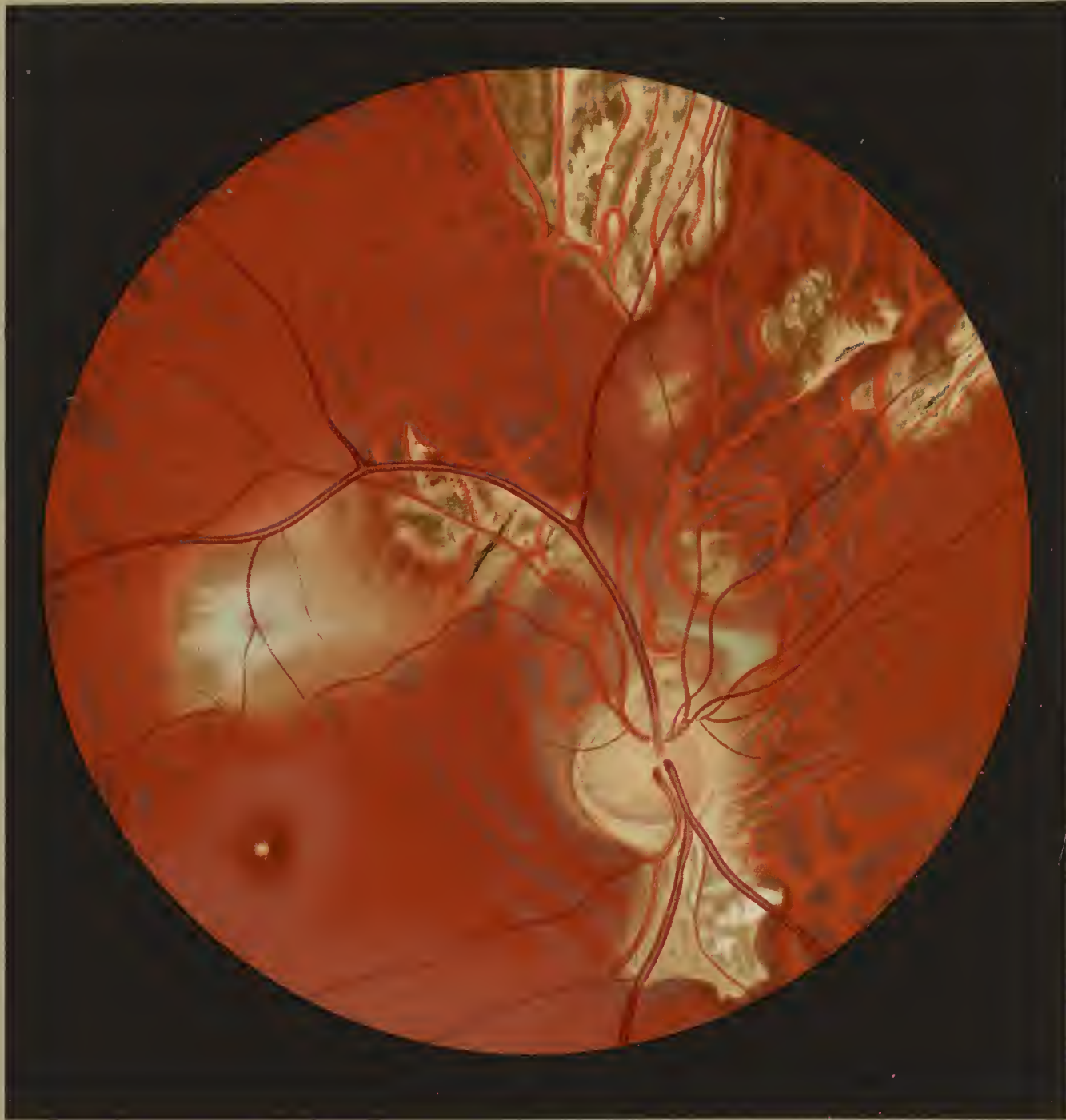
Die Gesichtsfeldaufnahme ergab ein dem supramakularen Herde entsprechendes totales Skotom, ausserdem mehrere andere, mehr in der Peripherie gelegene absolute Skotome.

Da der Verdacht auf die tuberkulöse Natur der Hintergrundserkrankung nahe lag, wurde W. einer internen Untersuchung in der medizinischen Poliklinik unterzogen, die eine intensive Dämpfung über der linken Lungenspitze, hinten herabreichend bis

zum dritten Brustwirbel und vom dritten bis fünften Brustwirbel Schallkürzung ergab. Nachdem aus äusseren Gründen einige Wochen nur Jodnatrium innerlich ohne jede Veränderung des Befundes genommen worden war, wurde am 5. I. 1907 eine diagnostische Tuberkulin-Injektion gemacht. Bei ziemlich starker Injektion und Schwellung der Einstichsstelle trat am 6. I. eine Temperatursteigerung von 38,5 ein ohne irgendwelche lokale Reaktion. Die nunmehr eingeleitete Behandlung mit TR, die nach der dritten Einspritzung auch eine lokale Reaktion in der ausgesprochenen Zunahme der Glaskörpertrübungen zeigte, musste leider nach 6 Injektionen am 5. II. unterbrochen werden. An dem frischen chorioiditischen Herde war nicht die geringste Veränderung eingetreten, dagegen zeigten sich in der Maculagegend kleine rundliche gelblich-weisse Fleckchen in grösserer Zahl. Das Sehvermögen war wohl infolge der vermehrten Glaskörpertrübungen auf $\frac{6}{50}$ gesunken.

Die auf die Tuberkulininjektion eingetretene allgemeine und lokale Reaktion gibt die Berechtigung, die rechtsseitige Hintergrundserkrankung als auf tuberkulöser Basis beruhend anzusprechen. Das klinische Bild allein mochte ja wohl den Verdacht auf Tuberkulose erwecken, konnte aber nicht Gewissheit geben. Die älteren chorioidealen Herde unterscheiden sich ja in nichts von den atrophischen Plaques der gewöhnlichen Chorioiditis disseminata. Selbst der frische isolierte Herd brauchte durch seine Erscheinungsformen an für sich nicht für tuberkulös gehalten zu werden, da ja entzündliche Knoten der innersten Aderhautschichten anderer Provenienz auch etwas prominent und von ganz ähnlichem Farbentone sein können, wenngleich es als auffallend bezeichnet werden muss, dass die den kleinen Knoten umgebenden Gewebe in relativ so grosser Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen sind. Der vorliegende Fall scheint mir ein Beweis für die Michelsche Auffassung zu sein, dass manche Fälle von scheinbar gewöhnlicher Chorioiditis disseminata auf tuberkulöser Basis beruhen.

Die seinerzeit wohl berechtigt gewesene Skepsis gegen diese Annahme ist durch die experimentellen Untersuchungen Stocks als unberechtigt erwiesen worden. Wie beim Kaninchen durch Einspritzung von Tuberkelbazillen in die Ohrvene eine Aussaat von Keimen mit Vorliebe in der Chorioidea und in der Iris entsteht, die entzündliche zirkumskripte Herde veranlassen, so siedeln sich auch beim Menschen hämatogene tuberkulöse Keime in Aderhaut und Regenbogenhaut an, um hier entzündliche Knoten hervorzurufen. Wie bei der experimentellen Chorioiditis und Iritis, so werden auch wohl beim Menschen derartige Herde, ohne eine Spur zu hinterlassen, resorbiert werden können. Andere Herde dagegen verschwinden nicht spurlos, sondern zeigen die ausgesprochene Tendenz mit Hinterlassung von Narben auszuheilen. Die Genese des beschriebenen Falls war nun offenbar die, dass wahrscheinlich zu gleicher Zeit eine Ansiedelung von tuberkulösen Keimen im Uvealtraktus beider Augen statt hatte: im linken Auge in der Iris, im rechten in der Aderhaut. In der Iris des linken Auges sind die wahrscheinlich vorhanden gewesenen Knötchen und Entzündungsherde zerfallen und resorbiert worden. Wenigstens waren während der Zeit der Beobachtung keine Einlagerungen im Gewebe mehr zu sehen. Die Entzündung war mit Hinterlassung von zwei Synechien geheilt. Auf dem rechten Auge dagegen haben die



J. Oeller pinor.

Chorioiditis disseminata tuberculosa.

entzündlichen Eruptionen zur zirkumskripten Zerstörung des befallenen Gewebes mit nachfolgender Narbenbildung geführt. Die Herde sind aber ebenfalls zur Ausheilung gekommen. Derselbe Heilungsvorgang wird sich höchstwahrscheinlich an dem noch be-

stehenden frischen isolierten Herde abspielen. Sein verspätetes Auftreten findet eine Analogie in der Beobachtung Stocks bei experimenteller Chorioiditis, dass nach einer miliaren Dissemination später nur ganz vereinzelt neue Herde sich entwickeln.

On the 6th Dec. 1906, H. W., lithographer, aged 22 years, was transferred from prison to the clinic, as his sight had been failing in both eyes during the long period that he had been in custody. He stated that he had previously had perfectly good vision and that he had never contracted venereal disease or any other serious illness. His parents, he said, were healthy, but one brother suffered from consumption.

His condition was as follows:

Left eye: $V = \frac{6}{35}$, $c-1.5$ D. sph. = $\frac{6}{20}$; reads N. 1. A few precipitates are seen on the posterior surface of the cornea. There is a broad posterior synechia at the centre of the upper and lower margins of the pupil and these synechiae are connected to each other by a very fine linear deposit on the lens capsule. Numerous fine floating opacities in the vitreous; fundus normal.

Right eye: $V = \frac{6}{25}$; $c-1$ D = $\frac{6}{15}$; reads N. 1. A few small faint nebulae in the lower half of the cornea; and on its posterior surface are a few very fine precipitates scattered here and there; vitreous opacities, some fine and a few in clumps, are also present.

Oph. (upright image): The optic disc presents a slight degree of pallor. A narrow crescent lies along its lower border; and just under this crescent there is a fairly large well-defined surface showing white streaks arranged in the form of a lattice, the meshes of which are of a grayish colour. On the nasal side of the disc one sees a few small choroidal vessels that are sclerosed for a very short distance. One or two small yellowish-white choroidal patches lie along the upper border of the disc: they abut on a larger greenish plaque which is shaped like a retort. In the upper part of the fundus — towards the temporal and nasal sides of the optic disc as well as directly above it and 1—3 disc-diameters distant from it — are seen yellowish-white patches in the choroid varying in size and shape, most of them having well-defined outlines. They do not exhibit any difference in level from neighbouring parts, nor do they differ in any respect from the patches of ordinary disseminated choroiditis; only they show remarkably little proliferation of pigment. The retinal epithelium appears well preserved over the greater part of the fundus, but round the atrophic areas it is partially wanting, with the result that the meshwork of choroidal vessels stands out more distinctly at these places. Atrophic areas in the choroid are also present in the periphery of the fundus in fairly large numbers, although not of so great dimensions. A round yellowish-white spot is seen at the fovea centralis. One disc's breadth above the yellow spot there lies an obviously fresh area of inflammation which appears slightly raised. The centre of this area is formed by a round, ill-defined, light greyish-red spot about one-third of the disc's diameter in breadth. Round this spot there is a broader light greyish-white areola with somewhat sharply drawn-out angles and an outline rather more distinct at its lower part than elsewhere: this areola, again, merges into an ill-defined greyish-yellow zone. The course of a macular artery appears to be broken for a short distance by the lower edge of this area, while a macular vein passes uninterrupted over it.

Examination of the visual fields revealed an absolute scotoma corresponding to the patch immediately above the macula, as well as several similar scotomata situated more in the periphery.

As there was a strong suspicion that this condition in the fundus was tubercular in character, the patient was taken to the medical polyclinic, when an examination revealed marked dulness over the apex of his left lung, extending behind to the level of the third dorsal vertebra, and a change in the resonance between the third and fifth vertebrae.

He was for extraneous reasons put on a course of iodide of potash alone internally for some weeks, but this did not effect any alteration in his condition, and on 5th Jan. 1907 an injection of tuberculin was given for diagnostic purposes. This was followed on the 6th by moderate redness and swelling at the point of puncture, the temperature rose to 38.5° C. but there was no sign of any local reaction. Treatment with TR was now adopted, but while this method after the third injection also produced a local reaction in the form of a marked increase in the vitreous opacities it had unfortunately to be abandoned on 5th Feb. after six injections. The recent patch of choroiditis did not show the slightest alteration: on the contrary, a considerable number of small round yellowish-white spots made their appearance in the macular region. The vision had sunk to $\frac{6}{50}$ probably in consequence of the increase in the vitreous opacities.

The general and local reactions that followed the injection of tuberculin warrant us in regarding this condition in the fundus of the right eye as tubercular in origin. The clinical picture itself might well arouse suspicion of tuberculosis, although it would be impossible to be sure of such a diagnosis from that alone. The older patches of choroiditis are in no way different from the atrophic plaques of ordinary disseminated choroiditis. One need not necessarily regard even the one fresh patch as tubercular solely from its appearance, because inflammatory nodules in the innermost layers of the choroid that are of different origin may also be slightly raised and may present exactly the same tint, although it must seem remarkable that the tissues surrounding the small nodule have been affected to such a relatively great extent. The present case seems to me to be a proof of *Michel's* theory that many cases of apparently ordinary disseminated choroiditis are of tuberculous origin.

The scepticism, at one time perhaps justified, which this theory aroused, has been proved unwarranted by the experimental researches of Stock. Just as the injection of tubercle bacilli into the auricular vein of rabbits is followed by a deposit of these bacteria in various places and particularly in the choroid and iris, producing there circumscribed patches of inflammation, so in the human subject tubercle bacilli become deposited in the choroid and iris by way of the circulation and set up inflammatory nodules in these layers. These patches may become absorbed in man and leave no trace behind, as is the case in experimental iritis and choroiditis. Other patches, however, do not disappear entirely but exhibit a marked tendency to heal with the formation of scars.

The way in which this case originated, now, was obviously this that tubercle bacilli were probably deposited in the uveal tract of both eyes simultaneously: in the iris of the left eye and in the choroid of the right. In the former the inflammatory deposits and nodules that had probably been present in the iris had broken down and had become absorbed. At any rate deposits in this tissue were no longer discernible during the period of observation. The inflammation had passed off leaving only two synechiae. In the right eye, on the other hand, the inflammatory nodules have led

to destruction of the tissue within the affected area with subsequent cicatrisation. These patches, however, have also completely healed. The same result will in all probability ensue in the case of the solitary recent patch still present. Its appearance at a later stage of the disease corresponds with the choroiditis which Stock induced experimentally, for he observed that after an outbreak of miliary tubercles only one or two new nodules develop at a subsequent stage.

E.

Angeborne Anomalien.

Congenital Anomalies.

Tab. V.

MEMBRANA EPIPAPILLARIS.

E. Tab. V.

Membrana epipapillaris oculi sinistri.

Bei dem 28jährigen Postboten J. M., der sich am 13. II. 1906 wegen einer follikulären Bindehautentzündung beider Augen vorstellte, wurde auf dem linken emmetropischen Auge ($S = \frac{6}{6}$) folgender Befund konstatiert:

Die Medien sind vollständig klar. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde fällt sofort auf, dass der grösste Teil der Papille weiss erscheint.

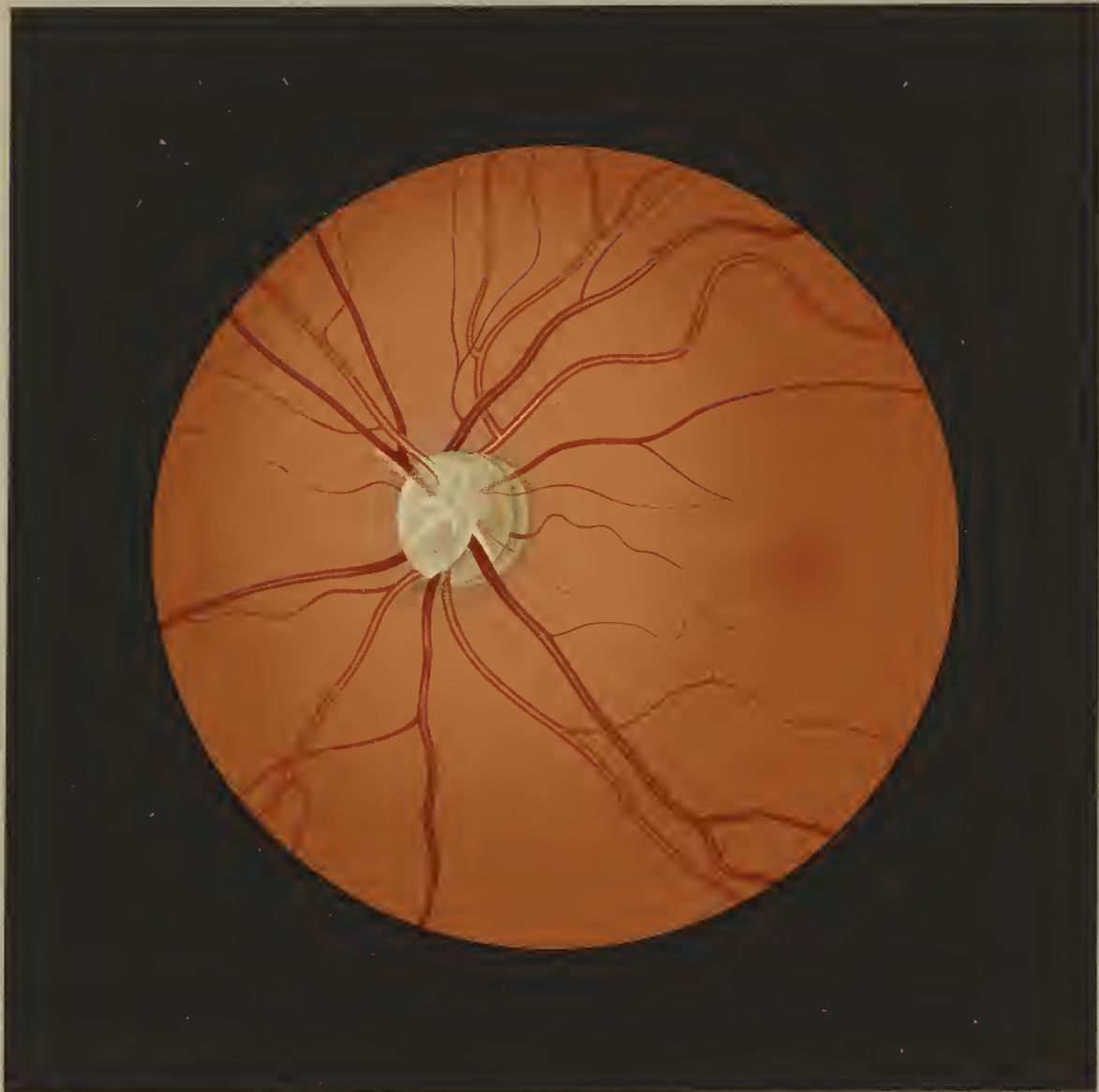
Im aufrechten Bilde sieht man, dass fast zwei Drittel der Papille von der medialen Seite her durch ein weissliches, schleierartiges Häutchen von wechselnder Dichtigkeit verhüllt sind, nur das temporale Drittel der Papille und eine daran sich schliessende konusartige Bildung liegen frei. Die Grenzen des Häutchens fallen nasalwärts und nach oben mit der Optikusgrenze zusammen. Sie sind an diesen Stellen besonders scharf konturiert und intensiv weiss. Der temporale Rand läuft schräg von oben aussen nach der Mitte der unteren Papillengrenze. Er ist nicht so scharf ausgeprägt und nicht so lebhaft weiss. Die Gefässpforte ist durch die Membran vollständig verdeckt, so dass die Arteria und Vena temporalis sup. und die Vena nasalis inf. sichtbar erst am Papillenrande auftauchen. Zum Teil schimmert das zentrale Ende in verschwommenen Konturen durch das Häutchen durch (Arteria temp. und nasalis inf. und Vena nasalis sup.). Nur die Vena temporalis inf. tritt unverhüllt über die Papillengrenze. Gerade über ihrem zentralen Ende gabelt sich der temporale Kontur des Häutchens in zwei Streifen, von welchen der äussere die Vene bis zum Papillenrande begleitet, während der andere zur Mitte der untern Optikusgrenze zieht, wo die untere Schläfenarterie und eine Vene sich kreuzen. In den mittleren Partien der Membran heben sich einzelne, hellere, weisse Streifen ab, die den unter ihnen liegenden Gefässen zu folgen scheinen. Eine wesentliche Niveaudifferenz ist durch das Häutchen nicht bedingt. Irgend welche andere Anomalie ist nicht zu konstatieren.

Usuell werden alle weisslichen oder bläulich-weissen Bildungen auf der Papille, ob sie nun schleierartig zart oder dicht, flecken- oder streifenförmig oder membranartig erscheinen, als Bindegewebe auf der Papille bezeichnet. Sie sind zweifellos kongenitaler Natur. Es dürfte nun die Beantwortung der Frage, woher das Bindegewebe embryologisch stammen soll, grossen Schwierigkeiten begegnen. In der Ophthalmoscopie clinique von Wecker und Masselon, II. Auflage 1891 pag. 105 behandelt der erste Artikel des IV. Kapitels, das die angeborenen Anomalien des Sehnerven, der Netzhaut und der Aderhaut bespricht, die fraglichen Bildungen unter der Bezeichnung: Prolongements anormaux de la lame criblée. Wecker und Masselon halten sie für Fortsetzungen eines der drei histologischen Elemente, die die Lamina

cribrosa zusammensetzen: des zentralen Bindegewebsstrangs, der Sklera und der Aderhaut. Am häufigsten soll Verlängerung des zentralen Bindegewebsstrangs Veranlassung dazu geben. Tafel X wird als Illustration dieser Auffassung bezeichnet. Es ist nicht zu leugnen, dass die Abbildung grosse Ähnlichkeit mit dem beschriebenen Falle hat. Trotzdem kann ich mich der versuchten Erklärung nicht anschliessen. Die Embryologie spez. des Glaskörpers scheint mir den gewünschten Aufschluss zu geben. Die in Rede stehenden Bildungen sind höchstwahrscheinlich gar nicht bindegewebiger, sondern ektodermaler, gliöser Natur. Nach Kölliker ist der Glaskörper eine ektodermale Bildung, speziell ein Produkt von Radiärfasern, die aus den Müllerschen Stützfasern sich entwickeln. Wenn in den embryonalen Glaskörper die Gefässe einwachsen, so treten die Radiärfasern in eine gewisse Beziehung zu den Wandungen der Gefässe, die nur aus Endothelien bestehen. Nach Wolfrum¹⁾ machen aber die Hauptstämme in den späteren Stadien der Entwicklung eine Ausnahme, indem die vom Optikus durch den Glaskörper zur Linse ziehenden Gefässe noch mit einem zweiten Zellmantel umgeben sind, der auf eine kurze Strecke den Gefässverlauf begleitet und mit dem Zellgewebe des Optikus an der Papille in Verbindung steht. In ihrem tinktoriellen Verhalten sind diese Zellen identisch mit den in Optikus und Retina vorkommenden Stützelementen, also Gliazellen. Diese Gliamäntel schmelzen mit der weiteren Entwicklung des Glaskörpers ein. In seltenen Fällen kommt es nun vor, dass eine Hyperplasie von Glia statt hat, jedenfalls aber dass die gliösen Gefässumhüllungen sich nicht vollständig vom terminalen bis zum basalen Ende zurückbilden. An irgend einer Stelle bleiben dann auf der Papille Gliaresten zurück, die die verschiedensten Formen zeigen können, gerne aber Beziehungen zu den Gefässen haben. Wie im beschriebenen Falle kann selbst ein zusammenhängender dichter Gliafilz mit der Papille verbunden bleiben, der dann den grösseren Teil des Sehnerveneintrittes und seine Gefässe überdecken kann. Die membranartige Ausbreitung, die mit der Papillengrenze abschliesst und ihre Verdichtung längs der Gefässe scheint mir durch die gegebene Annahme genügend erklärt. Die scharfe Abgrenzung der schleierartigen Membran ist auch ein Moment, das gegen die Annahme markhaltiger Fasern auf der Papille spricht. Dass Fälle vorkommen, in denen der ganze Sehnerveneintritt von ihnen bedeckt ist, beweist die Beobachtung Gilberts²⁾. Ein Blick auf dessen Abbildung und die vorliegende zeigt aber sofort den durchgreifenden Unterschied.

¹⁾ Wolfrum: Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. Gräfes Archiv LXV. Bd., 2. Heft, pag. 249.

²⁾ Gilbert: Über markhaltige Nervenfasern der Papille nervi optici. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XLII. Jahrg., Bd. II, 1904, pag. 124.



J. Oeller pinx.

Membrana epipapillaris.

J. M., postman, aet. 28 years, came to the clinic on the 13th Feb. 1906 on account of follicular conjunctivitis in both eyes; in his left eye (Em., V = $\frac{6}{6}$) the following condition was observed:

The media are perfectly clear. On examination with the indirect method it is at once seen that the greater part of the optic disc is white.

By the direct method one finds that a white membrane of varying thickness covers like a veil almost the whole of the nasal two-thirds of the disc, and that only the temporal third and an adjacent crescent lie free. The superior and nasal margins of this membrane coincide with that of the papilla; on those sides the border is particularly sharp and intensely white. The temporal edge runs obliquely from above and outside downwards to the middle of the lower border of the disc; it is not so sharply defined nor so markedly white. The optic cup is entirely hidden by the membrane, with the result that the superior temporal artery and vein and the inferior nasal vein only come to view at the edge of the disc. The central ends of some of the vessels, viz. the inferior temporal and nasal arteries and the superior nasal vein, are indistinctly seen through the veil. The inferior temporal vein is the only one that runs clear of it over the margin of the papilla. Just above the central end of this vein the membrane divides at its temporal border into two bands, of which the outer follows the vein to the edge of the disc while the inner extends to the middle of the lower border of the papilla where the inferior temporal artery and a vein cross each other. In the centre of the membrane there stand out several clear white bands which appear to follow the course of the underlying vessels. The membrane does not show any appreciable difference in level from the surrounding parts. No other abnormality can be observed throughout the fundus.

It is customary to class all whitish or bluish-white structures on the disc, whether they are of filmy texture or dense, or take the form of spots, strands or membranes, as "Connective-tissue on the disc". They are undoubtedly of a congenital character. But one meets with considerable difficulty in endeavouring to explain whence the connective-tissue embryologically is derived. *Wecker* and *Masselon* in their *Ophthalmoscopie clinique* (2nd Edition, 1891, p. 105) treat of these structures in the first article of the fourth chapter, in which the congenital abnormalities of the optic nerve, retina, and choroid are described, under the term, "Prolongements anormaux de la lame criblée". These authors take them to be continuations of one of the three histological elements composing the lamina cribrosa, viz. the central connective-tissue

layer, the sclerotic and choroid; according to them it is the prolongation of the central connective-tissue layer that most frequently gives rise to them. Plate X. is given as an illustration of this view. It cannot be denied that that picture is very like the case described here. Nevertheless I am unable to accept the explanation they offer. I think that embryology, particularly that of the vitreous, supplies the true solution to this problem. The structures we are discussing are most probably not connective-tissue at all, but epiblastic in character, or neuroglia. According to *Köl liker* the vitreous is an epiblastic structure, a product of radial fibres that develop from *Müller's* fibres. When vessels grow into the embryonic vitreous, the radial fibres assume a certain relation to the walls of the vessels which are composed merely of endothelial cells. According to *Wolfrum*¹⁾, however, the main vessels in the later stages of their development form an exception, in so far as the vessels running from the optic nerve through the vitreous to the lens are still surrounded by a second cellular sheath which accompanies them for a short distance and is connected to the cellular tissue of the optic nerve at the disc. In their staining properties these cells are identical with the supporting elements, or neuroglia cells, occurring in the optic nerve and retina. These neuroglial sheaths disappear with the further development of the vitreous. Now in rare cases it happens that hypertrophy of the neuroglia takes place or at any rate that the neuroglial sheaths of the vessels do not entirely disappear from their distal to their central end. In such cases one finds remnants of neuroglia somewhere on the disc: these may assume the most varied shape but have most usually some relation to the vessels. The neuroglia may, as in the present case, even form a continuous thick membrane connected with the optic disc, when it may cover the greater part of the papilla and its vessels. The membranous expansion ending at the margin of the disc and its thickening along the course of the vessels seems to me to be sufficiently well explained by this view. The sharp outline of the veil-like membrane is also a point against the theory of opaque nerve fibres on the disc. Cases do occur in which the whole of the disc is covered by these fibres, as is proved by the observation of *Gilbert*²⁾. A glance at his illustration and mine, however, will at once show the decided difference between the two conditions.

¹⁾ *Wolfrum*: On the development and normal structure of the vitreous *Graefes Archives*. Vol. LXV. Pt. II. p. 249.

²⁾ *Gilbert*: On opaque nerve fibres over the optic disc: *Klinische Monatsb. für Augenheilkunde*. 42nd year. vol. II. 1904, p. 124.

